

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 187

DE LA MORTALITÉ ACTUELLE DES FRACTURES DU CRANE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOBELIN Georges

Né à Mers-el-Kébir (Algérie), le 18 Octobre 1889



MACON

J. BUGUET-COMPTOUR, IMPRIMEUR

4, RUE ST-NIZIER ET 1, RUE SENECE.

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 187

DE LA MORTALITÉ ACTUELLE DES FRACTURES DU CRANE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOBELIN Georges

Né à Mers-el-Kébir (Algérie), le 18 Octobre 1889



MACON

J. BUGUET-COMPTOUR, IMPRIMEUR

4, RUE ST-NIZIER ET 1, RUE SENECE.

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, MORAT, TESTUT,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER ROQUE BARD
Cliniques Chirurgicales	{	TIXIER BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements.....		FABRE
Clinique ophtalmologique		ROLLET
Clinique de maladies cutanées et syphilitiques.....		NICOLAS
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....		LEPINE
Clinique des maladies des enfants.....		WEILL
Clinique des maladies des femmes.....		POLLOSSON (A.)
Physique biologique, radiologie, physiothérapie.....		CLUZET
Chimie biologique		HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.....		MOREL
Matière médicale et Botanique.....		MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		GUIART
Anatomie		LATARJET
Anatomie générale et Histologie.....		POLICARD
Physiologie		DOYON
Pathologie interne		COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales.....		MOURIQUAND
Anatomie pathologique		PAVIOT
Médecine opératoire		X...
Médecine expérimentale et comparée		ARLOING F.
Médecine légale		Etienne MARTIN
Hygiène		COURMONT (P.)
Thérapeutique		PIC
Pharmacologie.		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutiques de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Embryologie	X	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	X...	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	Chargés des fonctions d'agrégé :
BARRAL	BRETIN	SAVY	MM.
COMMANDEUR	LERICHE	FROMENT	BONNAMOUR
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT
LAROYENNE	TAVERNIER	PIERY	FAVRE
VORON	CADE	COTTE	GRAVIER
NOGIER	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER
	GARIN		

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BERARD, *Président* ; M. POLLOSSON, *Assesseur* ;
M. LERICHE, *Prof. agrégé* ; M. THEVENOT, *Prof. agrégé*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES TOMBÉS
AU CHAMP D'HONNEUR

A mon Président de thèse :

A MONSIEUR LE DOCTEUR BÉRARD

Professeur de Clinique chirurgicale

Chirurgien à l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous l'assurons de notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LERICHE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,

Chirurgien des hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui a inspiré et guidé ce travail.
Il ne nous a ménagé ni ses conseils ni son temps et nous a toujours accueilli dans son service avec la plus grande bienveillance. Nous l'en remercions très sincèrement et l'assurons de nos sentiments reconnaissants et dévoués.

A MES MAITRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Nous avons commencé l'étude d'un autre sujet de thèse lorsque M. le Professeur Leriche nous intéressa à la récente discussion de la Société de Chirurgie sur la conduite à tenir dans les traumatismes fermés du crâne accompagnés d'accidents sérieux (séance du 11 février 1920).

Il nous a paru utile de laisser notre premier sujet pour tenter l'étude des points particuliers suivants.

Dans la discussion magistrale du 11 février, la question de la gravité des fractures du crâne est posée à plusieurs reprises par les chirurgiens. Cushing admettait 50 pour 100 avant l'emploi de son traitement par la trépanation décompressive. Cette opinion ne paraît pas être celle de certains chirurgiens, en particulier de M. Quénu qui a eu des séries heureuses de 12 à 15 fractures avec une mortalité de 10 à 15 pour 100. Bien que la statistique ne constitue qu'un moyen très imparfait d'investigation scientifique, il nous a paru utile de placer à côté des séries données par chaque chirurgien une statistique d'ensemble faite sur plusieurs années à l'Hô-

tel-Dieu et à l'hôpital Desgenettes de Lyon. Le but de la première partie de notre travail sera d'établir les proportions des guérisons relativement aux décès dans les fractures du crâne.

La discussion physio-pathologique des différentes méthodes de traitement employées par les chirurgiens sera l'objet de la 2^e partie que nous consacrerons au traitement des fractures fermées de la base du crâne s'accompagnant de phénomènes diffus de compression et au traitement de certains accidents tardifs de ces traumatismes.

CHAPITRE I.

Statistique

A priori il paraît impossible d'établir une statistique vraiment scientifique de la gravité des fractures du crâne. La statistique idéale devrait avant tout différencier les fractures de la voûte et de la base : il s'agirait ensuite de ne pas admettre dans la même classification d'une part les fractures bénignes qui passent souvent inaperçues sur le moment pour être révélées plus tard par les séquelles que nous connaissons et d'autre part les fractures si graves qu'elles sont mortelles d'emblée. Tout effort de statistique doit-il être vain puisque les fractures du crâne ne sauraient être comparables entre elles ? Doit-on se borner comme le disait Gérard-Marchand à une simple impression sur le pronostic de ces fractures ? Il semble bien que non, et la nécessité d'une statistique d'ensemble est apparue au cours de toutes les discussions chirurgicales sur le traitement des fractures du crâne comme capable de déterminer ou

d'empêcher telle ou telle thérapeutique suivant l'impression de gravité qu'en avait le chirurgien.

Nous rappelons d'après Auvray (in Le Dentu et Delbet), les statistiques précédentes les plus récentes.

Van Nes réunit 82 cas de fractures de la base empruntés au service de Fischer (Hanovre), qui ont donné 39 décès soit 47 pour 100.

Burkhardt (1898) rassemble 37 cas observés en 20 ans à l'hôpital général de Nuremberg qui ont donné 23 décès et 14 survies soit 60 pour 100.

Gobbiewsky (Berlin) constate sur 114 cas de fractures du crâne (89 de la convexité, 25 de la base), que 50 blessés redeviennent capables de gagner leur vie, et sur ce nombre, plus de la moitié ont gardé des conséquences indélbiles (délire alcoolique, épilepsie, troubles psychiques).

Chudowsky (1898) étudiant les fractures observées pendant 14 ans dans le service du Professeur Reczy, trouve que dans les fractures de la voûte, la mortalité a été de 45,2 pour 100; dans les fractures de la base, 62 pour 100.

Ces statistiques seront bientôt périmées au même titre que celles de Bruns, Bergmann et Schwartz.

Les classiques français ne mentionnent pas d'essais récents de statistique. Les facteurs de la gravité des fractures du crâne font l'objet d'études magistrales et la phrase suivante semble résumer le pronostic : « Il faut savoir que les fractures du crâne présentent toujours une réelle gravité non seulement au point de vue immédiat, mais au point de vue des suites éloignées ».

Nous avons consulté soigneusement les registres

administratifs de l'Hôtel-Dieu de Lyon pour les années 1911, 1912, 1913, et les sept premiers mois de 1914. Nous avons agi de même pour l'année 1919 à l'hôpital militaire de Desgenettes. Il nous a été impossible de poursuivre nos recherches en deça de l'année 1911, car les indications des registres des années antérieures à 1911 étaient incomplètes.

Voici les chiffres que nous avons obtenu :

Hôtel-Dieu

Année 1911.

Traumatismes crâniens	33
Décès	21

Année 1912.

Traumatismes crâniens	29
Décès	21

Année 1913

Traumatismes crâniens	25
Décès	16

Année 1914 (Janvier -Juillet inclusivement).

Traumatismes crâniens	16
Décès	8

Hôpital Desgenettes.

Année 1919.

Traumatismes crâniens	10
Décès	2

Soit au total 113 cas et 68 décès, c'est-à-dire 60 0/0.

Sur les 68 décès, 55 ont eu lieu dans les 36 heures soit 80 pour 100. En consultant le registre de décès de l'année 1940, nous avons trouvé 21 décès pour fractures du crâne dont 17 dans les 36 heures, soit 84 0/0 ce qui confirme encore le pourcentage donné plus haut. On pourra également se faire une idée de la fréquence des traumatismes crâniens en sachant que la moyenne des entrées par an pour toutes catégories d'affections à l'Hôtel-Dieu est de 14.000. Le chiffre moyen des décès, 1.500.

*Les causes de la mort dans les fractures du crâne
en particulier dans les fractures de la base*

Le chiffre de mortalité étant admis, ne représente pas quelque chose d'absolu. Ce qu'il importe maintenant de déterminer ce sont les causes mêmes de la mort. La mort est immédiate lorsqu'il s'agit de grands traumatismes ayant déterminé des lésions organiques incompatibles avec la vie, lorsqu'il y a multiplicité des foyers traumatiques ou encore lorsque les phénomènes de commotion, d'inhibition nerveuse sont à leur maximum d'intensité.

Autrement intéressante est la discussion des causes de la mort de ceux qui survivent quelques jours. La thérapeutique chirurgicale a paru être dominée uniquement par le souci d'éviter les complications infectieuses. La raison était la suivante. Toute fracture du crâne doit être considérée comme une fracture ouverte. Les voies d'infection sont multiples. Le nez, la bouche et les oreilles sont les voies d'accès naturelles des germes microbiens venus de l'extérieur. La prophylaxie d'une infection propagée de semblable façon en découlait norma-

lement. La désinfection des voies nasales et des oreilles avec un antiseptique quelconque et quelques lavages de la bouche constituaient les moyens de lutte vis-à-vis de l'infection considérée.

L'hémorragie constante par le nez ou les oreilles balayait la substance antiseptique que l'on avait introduit dans les orifices. Les mouvements inspiratoires se chargeaient de faire un appel microbien suffisant au niveau des fosses nasales et la méningo-encéphalite apparaissait quand même malgré le traitement justifié seulement par sa gravité.

L'emploi de ces petits moyens n'était pas capable d'empêcher l'infection et ne s'adressait pas aux phénomènes qui causent la mort des premiers jours. L'ordre d'apparition des complications des traumatismes crâniens nous commande d'envisager d'autres moyens. La mort des premiers jours n'est pas due à l'infection. L'infection ne se développe qu'après d'autres phénomènes qui déterminent à eux seuls le plus grand nombre de décès puisque, d'après notre statistique, la mortalité est de 80 pour 100 dans les 36 premières heures à un stade où il ne saurait être question de phénomènes infectieux.

Les facteurs de gravité des premiers jours seront avant tout fonction de l'intensité de la contusion et aussi de l'hypertension et de son retentissement bulbaire. Si nous ne pouvons rien contre la contusion, nous sommes capables de lutter contre l'hypertension. Nous allons discuter le choix des moyens après avoir établi la physiologique pathologique de cette hypertension et les inconvénients que présenterait la persistance de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE II.

L'hypertension intracrânienne, cause importante de la mort des premiers jours dans les fractures de la base du crâne.

Dans cette étude nous aurons surtout en vue les fractures fermées de la base, s'accompagnant de phénomènes diffus. Nous laisserons systématiquement de côté les fractures parcellaires, celles du rocher par exemple ainsi que les fractures ouvertes s'accompagnant d'un hématome intracrânien.

La chirurgie est parfaitement armée contre les complications de ces fractures et les règles de l'intervention chirurgicale sont aujourd'hui classiques. La complication immédiate d'un traumatisme crânien est tout d'abord l'épanchement de sang en tant qu'hémorragie, inévitable dans toute fracture. En même temps que se produit cette irruption sanguine le liquide que contenait

les ventricules se précipite vers les orifices qui lui sont réservés. Ces trous sont trop petits : il faut un certain temps pour que le liquide puisse passer et si la pression transmise est trop forte il peut y avoir éclatement du ventriculé. Lorsque comme dans le cas habituel le ventricule est assez résistant, la force de propulsion du liquide céphalo-rachidien détermine la production de foyers ecchymotiques à distance. Au bout de quelques instants il se produit des phénomènes vaso-moteurs intenses et consécutivement à cette vaso-dilatation le liquide céphalo-rachidien augmente.

Ces modifications circulatoires intenses sont sous la dépendance directe du sympathique. Les artères de la base sont entourées de filets sympathiques au même titre que les autres artères de l'économie. Il semble même que pour régir plus efficacement la circulation intracrânienne il y ait une abondance plus grande de rameaux sympathiques au niveau des vaisseaux carotidiens. Au moment du traumatisme il se produit tout d'abord un spasme artériel de courte durée et une vaso-dilatation consécutive.

Les relations entre les phénomènes vaso-moteurs et l'hyperproduction du liquide céphalo-rachidien sont analogues à ce qui se passe au niveau du rein. Le liquide céphalo-rachidien est soumis aux modifications de la circulation : il prend naissance au niveau des plexus choroïdes qui possèdent une vascularisation très riche, à telle enseigne que certains auteurs ont voulu les considérer comme une glande dont la sécrétion était le liquide céphalo rachidien.

Il s'agit plutôt d'une filtration élective dont l'hyperfonc-

tionnement est lié à des irritations d'origine réflexe, inflammatoire ou mécanique. Depuis longtemps d'ailleurs on a considéré comme un facteur important de l'hydroposie ventriculaire la compression du sinus droit et de la grande veine de Galien : d'autre part, les plexus choroïdes ayant la même origine embryologique que la pie mère on peut concevoir la persistance d'une solidarité fonctionnelle entre ces deux formations vasculaires ; une irritation des méninges pourra déterminer un fonctionnement plus actif des plexus choroïdes.

Muret, qui a étudié l'évolution de l'épanchement sanguin primitif, établit qu'en dehors de cette hyperpression immédiate due au liquide céphalorachidien, il y a une hyperpression secondaire au moment de la résorption de l'épanchement par les polynucléaires. Cette résorption se traduit par des phénomènes d'irritation méningée et l'hyperpression secondaire apparaît.

Ces différents stades physio-pathologiques se traduisent cliniquement par une première période de coma intense due à l'irruption du sang, à la commotion nerveuse et aux désordres immédiats causés par la circulation anormale du liquide céphalo-rachidien. Après une période très courte d'amélioration apparaît une deuxième période de coma plus profond causé par la compression cérébrale qui vient s'ajouter aux phénomènes de contusion et de commotion.

Cette hyperexcrétion du liquide céphalo-rachidien va déterminer la compression cérébrale qui est le syndrome le plus fréquent des fractures envisagées. La pression artérielle s'élèvera tout d'abord pour lutter contre la pression intracrânienne et lorsque la pression intracrânienne

sera devenue supérieure la conséquence sera la diminution ou la suspension des fonctions cérébrales.

Le liquide céphalo-rachidien ne semble pas borner son action hypertensive aux désordres que nous venons d'énumérer. Accumulé dans les réservoirs que constituent les ventricules il peut arriver à distendre ceux-ci. Les 27 observations anatomo-cliniques de Bollack, relatives aux tumeurs cérébrales, établissent que la distension des ventricules est presque la règle dans les tumeurs cérébrales. La physiologie pathologique de ces distensions repose sur plusieurs faits : en premier lieu l'augmentation de la production du liquide céphalo-rachidien et dans la suite les troubles de la résorption et de la circulation du liquide.

A ces 3 causes il faut ajouter un facteur d'ordre hydrodynamique ; il faut que la pression dans les ventricules soit supérieure à celle des espaces sous-arachnoïdiens. Les tumeurs cérébrales, par leur siège sur les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, favorisent cette rupture d'équilibre. Cette physiologie pathologique s'applique pour les trois premiers points aux traumatismes de la base du crâne. La quatrième condition de compression des voies d'excrétion du liquide céphalo-rachidien n'étant pas réalisée dans les traumatismes envisagés, il semble que l'on ne doive pas rencontrer la distension ventriculaire dans les fractures de la base du crâne. Mais la stase papillaire qui constitue le symptôme objectif de l'hypertension ventriculaire est quelquefois constatée dans les traumatismes craniens (Von Haselberg, 4 fois sur 40, Battle 12 fois sur 164, Graf 4 fois sur 90).

En présence de stase papillaire dans un traumatisme de la base du crâne, il serait intéressant de pouvoir faire l'examen des cavités ventriculaires pour voir si la distension du III^e ventricule isolée ou associée à celle des ventricules latéraux est la règle comme au cours des tumeurs cérébrales. Au cours des modifications circulatoires intenses consécutives à un traumatisme une modification de pression relativement faible à l'avantage des ventricules, nous paraît devoir être suffisante pour produire la dilatation du III^e ventricule dont les parois sont très minces.

Nous retiendrons de ces hypothèses que la stase papillaire au cours des traumatismes crâniens est probablement conditionnée par la dilatation ventriculaire comme au cours des tumeurs. La succession des phénomènes est la suivante : hyperproduction du liquide céphalo-rachidien, hypertension ventriculaire, dilatation ventriculaire, stase papillaire.

L'explication pathogénique de la stase papillaire donnée par Bollack est la suivante :

« L'hématome des gâines du nerf optique n'est pas à la base de la stase papillaire, mais « la constance de l'hypertension et de la dilatation ventriculaire constatés cliniquement et anatomiquement, d'une part; l'intimité des connexions embryologiques, histologiques et anatomiques entre le chiasma et le III^e ventricule et le retentissement direct sur le premier des lésions du second, d'autre part, viennent nous inciter à attribuer à la dilatation ventriculaire le plus grand rôle dans la production de la stase papillaire. »

Nous avons vu que l'action hydrodynamique du li-

guide céphalo-rachidien était capable de faire apparaître tous les syndrômes immédiats des fractures fermées du crâne.

La pathologie infantile nous donne un exemple saisissant du rôle primordial du liquide céphalo-rachidien. La formation d'un céphalhydrocèle traumatique (à contenu liquide céphalo-rachidien) chez un enfant quelque temps après un traumatisme crânien nous montre que l'hyperproduction du liquide peut aboutir à une véritable tumeur liquide communiquant avec les espaces vides rachidiens.

Dans la thérapeutique que nous préconiserons, nous devons tenir compte de cette distension ventriculaire possible, nous y penserons surtout lorsqu'à côté d'un syndrôme très net d'hypertension avec stase papillaire nous aurons une tension du liquide spinal normale ou peu augmentée; il y aura alors un barrage en un point de la circulation céphalorachidienne et peut être au niveau de la circulation ventriculo-sous-arachroïdienne, il faudra alors avoir recours à une décompression différente, soit trépanation décompressive, soit ponction ventriculaire.

Les autres syndrômes, intoxication hématique et infection n'apparaîtront que secondairement aux syndrômes précédents et très fréquemment associés à eux; là encore l'hypertension intracrânienne joue un rôle. Dans l'intoxication hématique il y a parrallélisme entre l'hypertension et la résorption.

On peut agir favorablement sur la résorption en diminuant l'hypertension. L'étude cytologique des phénomènes de résorption nous permet, d'après les travaux de Quénu et Muret, de faire un pronostic et d'enregistrer,

les bienfaits de la décompression. Nous ne voudrions pas oublier, dans cette étude pathogénique, le rôle dû à l'activité des glandes surrénales. Certains auteurs, Moustier en particulier (*Presse Médicale*, 28 février 1918), ont mentionné certains cas de mort dans les 24 heures par œdème pulmonaire chez des blessés crâniencéphaliques. La mort serait due à la suractivité pathologique des capsules surrénales. Cette hyperépinéphrie, déclanchée par le traumatisme, entraînerait une hypertension croissante. Le traitement, d'après cette pathogénie, serait celui de l'hypertension.

Mentionnons aussi le retentissement sur l'hypophyse des cas s'accompagnant de dilatation ventriculaire.

CHAPITRE III

L'hypertension intracrânienne cause de certains accidents éloignés des fractures du crâne.

L'hypertension intracrânienne cause de certains accidents éloignés des fractures du crâne.

Après un traumatisme crânien datant quelquefois de plusieurs années, il arrive souvent qu'un sujet présente des céphalées rebelles dont la cause essentielle est l'hypertension cérébrale. La compression cérébrale, peu accusée, ne se traduit que par des céphalées, de la torpeur, quelques troubles psychiques très discrets, quelquefois de la congestion des téguments de la face et du cou.

Il semble qu'il s'agisse d'une compression d'abord compensée. A certains moments, sous l'effet d'une minime cause congestive, il y a addition d'une pression suffisante pour déterminer une inhibition passagère se traduisant par un vertige ou un étourdissement.

Tixier a attribué un rôle capital à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans la pathogénie de ces accidents éloignés par les mêmes raisons que celles que nous venons d'énumérer. Cette hypersécrétion serait même susceptible, d'après Horsley, cité par Tixier, de déclancher des crises épileptiques qui disparaîtraient ou s'atténueraient après soustraction de liquide pour réapparaître quand la pression utracrânienne s'était reproduite. Dans la même étude, Tixier nous cite le cas d'une malade de Hahn qui souffrait depuis trois ans d'une violente céphalée de troubles visuels et d'une acuité visuelle affaiblie. Le diagnostic de tumeur cérébrale avait été porté. Après résection osseuse temporale on retira 120 grammes de liquide du ventricule latéral. L'état de ce malade fut amélioré considérablement.

Quelle est la pathogénie de cette hypertension utracrânienne tardive? Bien qu'elle ne semble pas correspondre à une lésion anatomique précise, les constatations faites, soit au cours des autopsies, soit au cours des trépanations, ont prouvé que, contrastant avec des lésions apparentes très superficielles, il y avait des lésions à des degrés divers du cuir chevelu, des parois osseuses des méninges. Ces lésions, en guérissant, ont laissé une cicatrice très légère. Pour la boîte osseuse, ce sera un épaissement du périoste, un point d'ostéite condensante capable d'irriter les méninges sous-jacentes. Autour des points cicatrisés nous observons toujours une vascularisation plus marquée qu'à l'état normal. Cette vaso-dilatation légère permanente détermine une production plus abondante du liquide céphalo-rachidien d'où l'hyperpression comme conséquence.

Les exemples d'amélioration et de guérison de ces troubles par la décompression abondent dans les écrits médicaux. Velpeau, dans son livre sur « l'opération du trépan dans les plaies de tête » (1834), nous en donne un exemple saisissant :

« Une jeune fille, âgée de 17 ans et qui avait fait une chute plusieurs années auparavant, vint à la Charité pour s'y faire traiter d'une fistule qu'elle portait depuis sa blessure au pariétal gauche. Quand cette fistule venait à se fermer, la malade tombait dans le coma et tous les accidents de la compression apparaissaient. Dès que la plaie se rouvrait, au contraire, on voyait les symptômes se dissiper comme par enchantement. »

« Nous avons un certain plaisir à rapprocher cette observation, bientôt centenaire, de ce que Jaboulay nous enseigne sur l'utilité et la nécessité des cicatrices filtrantes (dans sa Chirurgie du système nerveux). Lorsqu'il y a une cicatrice filtrante, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, au fur et à mesure de son hyperproduction, qui est bien la cause immédiate des phénomènes de compression, a pour conséquence la cessation de la céphalée et l'amélioration de la vision. Les observations sont devenues innombrables qui signalent les excellents effets de la décompression (ponction lombaire ou trépanation décompressive) dans ces accidents tardifs. Le manque de rapport entre la tension sous-arachnoïdienne et la tension ventriculaire a été signalé souvent dans les interventions faites pour améliorer ces séquelles. Tixier signale que des ponctions lombaires faites chez des malades délirants ne décelaient aucune hyperpression, alors qu'à la vérification on notait une grande quantité

de liquide céphalo-rachidien dans les ventricules. Ces cas correspondaient probablement à une hydro-céphalie ventriculaire fermée, conséquence de la défectuosité des voies de communications entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens.

CHAPITRE IV

La traduction clinique de cette hypertension

LE SYNDROME. — LA MESURE DE L'HYPERTENSION

Il s'agit tout d'abord de constater cette hypertension, de la mesurer si possible et d'examiner le liquide sous-trait. La ponction lombaire semble, à priori, pouvoir nous donner la mesure de cette tension. On considère comme normal un liquide qui s'écoule à raison de 60 gouttes à la minute. Cette évaluation peut donner lieu à des erreurs. Nous avons trouvé dans une étude de S.-Chauvet des précisions à cet égard nous résumons son travail :

Une ponction lombaire ne peut nous renseigner suffisamment sur la pression du liquide céphalo-rachidien. On ne saurait se baser sur la vitesse de l'écoulement du liquide céphalorachidien pour juger de sa tension. Il faut se servir d'un manomètre et l'adapter à l'aiguille de la ponction lombaire. Le manomètre de Claude réalise

parfaitement ces indications. Nous aurons, par ce procédé, le chiffre de la tension du liquide « au départ » en quelque sorte sans déperdition notable de ce liquide. Les chiffres varient de 10 à 15 centimètres d'eau chez les sujets normaux dans la position couchée. La position assise élève la pression de 8 à 10 centimètres. Les chiffres les plus élevés trouvés par le docteur Claude varient de 38 à 62 centimètres.

La sous-arachnoïdomanométrie, comme l'appelle S. Chauvet, nous apportera un élément de certitude dans les cas où les symptômes habituels de l'hypertension intracrânienne manquent. Nous pourrons avoir une série d'appréciations et faire une courbe de la pression du liquide céphalorachidien après une série de ponctions.

La sous-arachnoïdomanométrie nous permettra aussi de savoir s'il existe un barrage sur le cours du liquide céphalorachidien; dans ce cas, après une soustraction minime de liquide, nous aurons une chute très forte de la pression : ce sera alors l'indication que les ponctions lombaires évacuatrices ne peuvent améliorer le malade et qu'il faut avoir recours à une intervention décompressive.

La compression cérébrale produite par l'hyperproduction du liquide céphalo-rachidien se traduira par des signes cliniques bien étudiés. Les symptômes classiques qui révèlent l'apparition de l'augmentation de la tension sont : la pâleur ou la cyanose, l'abolition des réflexes, la respiration stertoreuse, les alternatives d'excitation et d'abattement avec modification de la pupille, l'élévation puis l'abaissement de la pression artérielle, la

respiration de Cheyne-Stokes, les signes papillaires. L'inextensibilité des parois osseuses est telle que d'après les travaux de Leonard Hill, il suffit d'une augmentation de 5 pour 100 de la tension intracrânienne pour déterminer des troubles de compression.

Ces symptômes se groupent de la façon suivante : à la période de début, les phénomènes d'excitation dominant en particulier les céphalées, le ralentissement du pouls, l'excitation psychique. A la période d'état, ce seront d'abord des phénomènes d'excitation et si la pression augmente les phénomènes paralytiques apparaîtront.

Dans certains cas nous constaterons de la stase papillaire. Qu'elle soit précoce ou tardive, qu'elle s'accompagne ou non d'hématome des gaines optiques, nous la considérons d'abord comme un excellent signe de fracture de la base et ensuite comme un signe d'hypertension ayant probablement forcé la résistance des ventricules; ce sera une indication de plus pour hâter une intervention décompressive car, par sa persistance, elle entraînerait, même après guérison de la fracture du crâne, des lésions de l'appareil de la vision.

CHAPITRE V

Ponction-lombaire et trépanation décompressive

a) CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UN TRAUMATISME-CRANIEN S'ACCOMPAGNANT DE PHÉNOMÈNES DIFFUS DE COMPRESSION.

Nous connaissons maintenant l'ordre d'apparition des complications graves qui déterminent la mort d'un blessé au crâne. La physiologie pathologique nous a montré le rôle important de l'hypertension intracrânienne. Quelle sera notre thérapeutique en présence d'un traumatisme crânien, s'accompagnant de phénomènes diffus de compression.

Il faudra, avant tout, décompresser le cerveau. Dans tous les cas, nous ferons immédiatement une ponction lombaire. Plusieurs éventualités pourront alors se présenter :

1° La ponction lombaire est suivie d'une amélioration

presque immédiate. Elle a amené une diminution du coma et l'amélioration va en s'accroissant. Il faudra s'en tenir là, surveiller le blessé et renouveler les ponctions lombaires jusqu'à guérison.

L'étude du liquide céphalorachidien nous permettra de suivre les différentes phases de la résorption sanguine (*Muret*). La coloration de l'épanchement, la mesure de l'hypertension, la constatation de la réaction de Gmelin et l'étude des différentes numérations globulaires, au cours de chaque ponction, nous renseigneront sur la marche et sur l'intensité des phénomènes de résorption et contribueront avec les indications de la température à fixer notre pronostic;

2° Nous retirons du sang pur, par la ponction lombaire, et s'il n'y a aucune amélioration dans les heures qui suivent, il faudra avoir recours à la trépanation décompressive;

3° La ponction lombaire nous a donné une amélioration immédiate, mais la répétition de la ponction n'a pas amélioré l'état du blessé. Vers le quatrième ou cinquième jour, il y a indication très nette de faire une trépanation décompressive.

Si l'on prend en bloc les observations publiées de traumatismes du crâne, on trouve que la première éventualité correspond au cas où la majeure partie des malades est améliorée par la ponction lombaire.

La deuxième hypothèse correspond au 80 pour 100 des décès. Aucune thérapeutique ne semble pouvoir sauver le malade. La seule chance de guérison consiste à faire une trépanation décompressive immédiate pour lutter contre l'hypertension du liquide céphalo-rachidien

et contre l'intoxication bulbaire. Les observations I et II rentrent dans cette catégorie; peut-être faut-il penser, au sujet de l'observation II, qu'il y avait hypertension seulement ventriculaire, puisque la trépanation décompressive n'a donné issue qu'à très peu de liquide céphalo-rachidien.

Reste la troisième hypothèse. Certains auteurs, en particulier Quénu et Muret, ont surtout préconisé les ponctions lombaires en série dans un double but : la diminution de l'épanchement et l'évacuation du sang épanché, réalisant ainsi une moindre intoxication au moment des phénomènes de résorption.

La comparaison entre la valeur thérapeutique de la ponction lombaire et de la trépanation décompressive a fait l'objet de maintes discussions. La société de chirurgie occupa plusieurs séances de l'année 1911 à discuter les avantages de l'une et de l'autre méthode dans les tumeurs cérébrales. Les arguments contre la ponction lombaire sont de deux sortes : « le danger et l'inefficacité ». Il semble que le danger soit particulier aux tumeurs cérébrales ou dû à une soustraction trop grande du liquide, l'inefficacité est l'argument le plus sérieux.

M. Tuffier résuma ces arguties : (Société de chirurgie, 8 mars 1911).

« Le sac arachnoïdien n'est pas inerte et le liquide soustrait se reproduit très rapidement quand la cause d'irritation persiste et, de plus, nous ne sommes pas toujours certains que la pression intracrânienne correspond à l'intensité du jct du liquide lors de la

ponction. J'ai vu des hypertensions intracraniennes sans tension apparemment exagérée au niveau de la ponction lombaire. Je crois que dans certains cas une frange graisseuse ou autre peut gêner l'évacuation et le liquide coule en bavant, bien qu'il y ait une hypertension; l'hypertension peut être localisée au crâne sans participation des espaces intra-rachidiens ».

M. Delbet, à la séance du 22 mars 1911, cite le cas d'une femme « dont le liquide céphalo-rachidien s'écoulait goutte à goutte par la ponction lombaire, alors que la trépanation révélait une hyperpression intracranienne. L'œdème cérébral dû à la contusion peut produire le blocage qui empêche la communication entre les espaces céphaliques et les espaces rachidiens. Il y aura alors des signes d'hyperpression intracranienne sans hyperpression rachidienne ».

A ces objections qui viennent d'être présentées peuvent s'ajouter d'autres faits d'ordre clinique qui nous montrent l'inefficacité de la ponction. Il s'agit de certains traumatismes de la base qui s'accompagnent, soit de lésions de la dure mère, déterminant un épanchement sous-duremérien, soit d'un décollement suivi d'une déchirure de la dure mère avec irruption de sang dans la cavité arachnoïdienne. L'observation III est un exemple de décollements atypiques de la dure mère. Les décollements pouvant se produire dans toutes les régions du crâne, nous pourrions avoir des symptômes diffus de compression dus à une hémorragie dont la source est dans un vaisseau très petit.

A ce sujet Luxembourg rapporte cinq observations de trépanations pour fracture de la base du crâne: « Dans

les cinq cas on intervint en raison des signes de compression cérébrale. Dans quatre cas on trouva un épanchement extradural. L'origine de l'hémorragie paraît avoir été, dans deux de ces cas, une lésion du sinus transverse. Elle ne fut pas nettement établie dans les deux autres cas. Dans une de ces observations seulement la dure-mère fut incisée et on évacua, par cette ouverture, des caillots en grande abondance. Dans le cinquième cas, il n'y avait d'épanchement épidural et l'incision de la dure mère ne laissa rien écouler. Ces cinq cas sont déterminés par la guérison. Luxembourg insiste sur la disparition très rapide des signes de compression après l'opération ».

Dans ces cas, la ponction lombaire aura un effet sur l'hypertension du liquide céphalo-rachidien lorsque celui-ci aura été produit en excès mais ne pourra pas supprimer la compression d'origine sous-duremérienne.

Les lésions de l'arachnoïde, très fréquentes dans les traumatismes crâniens, déterminent des épanchements que la ponction lombaire ne diminuera pas toujours.

Duret distingue :

- 1° Les ruptures ou déchirures de l'arachnoïde ;
- 2° Les épanchements sanguins intraarachnoïdiens ;
- 3° Les épanchements séreux.

Les épanchements sanguins intraarachnoïdiens directs sont conditionnés par la déchirure de la dure mère : l'épanchement est à la fois extradure-mérien et intraarachnoïdien.

Les épanchements sanguins intraarachnoïdiens indirects résultent de la déchirure, par contusion céré-

brale, de quelques vaisseaux meningo-cérébraux de l'hémisphère opposé au lieu du traumatisme.

L'observation IV prouve l'importance de ces épanchements qui arrivent à constituer souvent des hématomes sur lesquels la ponction n'a aucune action. Fréquemment, d'ailleurs, il y a communication entre l'espace sous-arachnoïdien et l'arachnoïde. Le sang, faisant irruption dans la cavité arachnoïdienne virtuelle, à l'état normal, la distend et la ponction lombaire donnera un liquide céphalo-rachidien pur ou teinté de sang, à la condition que les communications entre les espaces médullaires et corticaux soient libres.

Les phénomènes de compression peuvent être dûs à des épanchements séreux.

Si l'épanchement séreux est abondant, c'est qu'il y a eu probablement rupture d'un espace sous-arachnoïdien et épanchement dans la séreuse du liquide céphalo-rachidien; si cet épanchement est peu abondant, il s'agit, le plus souvent, d'un cloisonnement de l'épanchement par arachnitis traumatique, cloisonnement ayant déterminé la formation d'un véritable kyste.

Les deux cas suivants de Delbet prouvent que les épanchements séreux intrarachidien peuvent se cloisonner. (Traité Le Dentu et Delbet, Auvray, 1909).

« Dans le premier cas de Delbet, il s'agit d'un blessé tombé de 5 à 6 mètres de hauteur. Il reprend connaissance sous l'influence des ponctions lombaires. Cinq à six jours après, dilatation de la pupille droite, hémiplegie gauche, respiration stertoreuse. Trépanation au siège de la méningée. On trouve un vieil hématome au-dessus de la dure mère et on l'enlève. Les accidents persistent :

deuxième intervention dans laquelle on incise la dure mère. Il s'écoule alors une certaine quantité de liquide feinté en bruit, mais transparent. Le cerveau est déprimé en cupule, il y a une sorte de kyste séreux intradurémérien, limité par des adhérences à la surface du cerveau, il mesure 7 centimètres transversalement. Le malade finit par succomber dans le coma; on ne put faire l'autopsie ».

Le deuxième cas de Delbet est à peu près semblable. Cinq jours après son entrée, le blessé était inconscient et immobile, avec hémiplegie droite, dilatation pupillaire à gauche. Trépanation au foyer de la méningée. Pas d'hématome extra-dural. La dure-mère bombe, est tendue, ne présente pas de battements; on l'incise et un flot de liquide céphalo-rachidien s'échappe très abondant, le cerveau apparaît très éloigné de la dure-mère. A ce moment, le malade respire mieux : la mydriase cesse brusquement ainsi que le stertor. Le malade meurt cependant le lendemain, autopsie impossible.

Dans ces épanchements intraarachnoïdiens, la ponction lombaire ne donnera rien s'il y a cloisonnement de l'épanchement. Il y a en général analogie complète entre le liquide intra-arachnoïdien du crâne et celui qui est extrait par la ponction lombaire, *mais on peut se demander avec Duret d'où vient le liquide retiré, espace sous-arachnoïdien médullaire ou cavité arachnoïdienne et si, à l'état pathologique, cette distension intraarachnoïdienne ou sous-arachnoïdienne au niveau du crâne terminal, se fait avec les liquides pathologiques (le sang en particulier), comme à l'état normal, avec le liquide céphalo-rachidien pur.*

La circulation des liquides pathologiques dans les espaces méningés nous est trop imparfaitement connue pour que nous soyons sûrs de faire une décompression suffisante dans les cas que nous avons envisagés.

Aux accidents d'hypertension qui ne manqueraient pas de se produire, si nous faisons une décompression illusoire, s'ajouteraient *de mauvaises conditions de réparation du cerveau qui favoriseraient dans la suite : d'abord l'infection et ensuite les névroses post-traumatiques* qui sont si souvent, comme le dit Cushing, « les traits caractéristiques des cas où le malade a retrouvé la santé sans intervention ».

Si l'on admet avec Muret le rôle de premier ordre que joue l'épanchement de sang et sa résorption dans l'évolution des fractures du crâne, on est bien plus sûr d'agir efficacement par la trépanation décompressive. Si l'on admet en plus, comme nous le pensons, le rôle primordial de l'hypertension, le but est encore atteint. Pour agir favorablement, il faut, d'après le même auteur, multiplier les ponctions dès le début; il ne semble même pas qu'une ponction par jour soit suffisante et Muret ajoute ceci (page 41).

« Il faudrait, en quelque sorte, ne pas hésiter à pratiquer une ponction continue, soit en trouvant une aiguille spéciale qu'on laisserait en place (ce que nous n'avons pas pu réaliser) et par laquelle on laisserait s'échapper, en des temps réglés, une quantité de liquide réglée, soit peut-être par un petit orifice de trépanation crânienne qui permettrait un drainage continu. L'observation que rapporte Muret vient à l'appui de cette opinion. Dans un cas, le drainage continu du liquide céphalo-rachidien,

qui avait surtout en vue les céphalées secondaires à des par une perforation du conduit auditif externe, réalisa spontanément les mêmes effets qu'une trépanation décompressive et le malade guérit.

L'observation VII (due à M. le Professeur Leriche) que nous relatons justifie pleinement le souci de Muret d'évacuer constamment le liquide. Nous donnons cette observation comme *exemple d'un cas où l'abondance du liquide céphalo-rachidien aurait exigé une ponction lombaire continue.*

L'opération de Cushing réalise au maximum toutes ces indications. C'est une opération facile qui porte sur les os les plus minces du crâne. Parfaitement adéquate au but proposé, puisqu'elle permet de faire un drainage direct des espaces sous-arachnoïdiens. Elle permet encore de découvrir facilement l'artère méningée moyenne et d'agir contre les épanchements extraduraux. Le muscle temporal, en s'opposant à la hernie du cerveau, donne à cette intervention une plus grande sécurité.

Son utilité est encore très grande dans certains accidents tardifs d'hypertension que nous allons envisager maintenant.

Nous avons rattaché à l'hyperproduction du liquide céphalo-rachidien les céphalées post-traumatiques associées ou non à certains autres symptômes tels que ralentissement du pouls, nausées, vomissements. Rawling a signalé le caractère cyclique ou continu de ces céphalées auxquelles il faut opposer une thérapeutique agissante, parce qu'elles rendent souvent la vie intolérable aux anciens blessés.

Ces céphalées de guerre, ainsi que les appelle Rawling, coups de feu plus fréquentes que celles consécutives aux fractures de la base, sont dues à une hyperpression intracrânienne, mais il est arrivé quelquefois de trouver une dure-mère tendue sans œdème cérébral. Ces cas correspondaient à une distension ventriculaire avec œdème de la papille. Quelle que soit l'origine de ces céphalées, hyperpression totale ou hyperpression ventriculaire, il a toujours eu recours à la trépanation décompressive qu'il oppose à la ponction lombaire « inefficace et trop souvent trompeuse ». Pratiquant la décompression sous-temporale avec un orifice d'évacuation très large, il a obtenu des guérisons ou un soulagement notable immédiatement après l'intervention. Rawling a attiré notre attention sur une nouvelle douleur très vive qu'accuse le blessé, au niveau des muscles masticateurs, dans les jours immédiats qui suivent l'intervention. Cette douleur est due au traumatisme opératoire du muscle temporal et au liquide céphalo-rachidien qui fuse dans les espaces cellulaires du cou où il sera résorbé.

A l'opinion de cet auteur, nous apportons l'observation suivante du professeur Leriche, publiée dans le *Lyon Médical*, qui nous montre d'une façon saisissante les bienfaits thérapeutiques de cette intervention (observ. n° 5).

Les chirurgiens qui ont employé la trépanation décompressive au bon moment et non systématiquement ont eu des résultats appréciables.

A la suite de Cushing qui, sur quinze cas, compte deux décès, Vincent, en l'employant dans un autre but, compte cinq guérisons sur cinq cas traités. Les Amé-

ricains l'emploient couramment et s'en montrent très satisfaits. S. Homans a toujours été très frappé des modifications rapides du pouls et de respiration qui suivent immédiatement ces opérations décompressives et de la marche rapide de la convalescence.

Notons, en passant, l'habitude qu'ont les chirurgiens américains d'administrer de l'eurotropine par doses fractionnées, toutes les quatre heures, durant toute la convalescence. Payne, dans le *The Journal of the american medical Association*, février 1912, publie une observation résumée par M. Gosset, dans le *Journal de Chirurgie*, observation que nous avons rapportée à la fin de ce travail (observ. n° 6).

Rawling (Société médicale de Londres, 9 février 1914) indique que la mortalité est tombée de 50 pour 100 à 35 pour 100 par l'emploi de la décompression.

Sharpe préconise aussi la décompression sous-temporale dans les fractures de la base.

Bérard (*Bulletin médical*, 15 février 1913), en employant l'opération de Cushing, obtient un succès dans un cas où la méningo-encéphalite était déjà déclarée.

M. Roux-Berger publie quatre cas de guérison dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie*, du 11 février 1920, et beaucoup d'autres chirurgiens ont enregistré des succès semblables.

Nous devons à M. le Professeur Leriche une statistique personnelle de fractures de la base traitées par l'abstention, par la ponction ou par la décompression. Les résultats qu'il a obtenus ont été les suivants :

a). — *Cas traités par l'abstention.*

Un cas. Tableau complet. Coma 8 jours, guérison complète.

Deux cas. Tableau complet. Deux morts rapides.

Un cas. Pas de signes généraux. Pas de coma. Guérison mais céphalées persistantes ayant nécessité Cushing tardif.

b). — *Cas traités par la ponction uniquement.*

Deux cas. Deux guérisons.

c). *Cas où la ponction a paru insuffisante et où la trépanation décompressive a été faite le jour même.*

Quatre cas. Deux guérisons. Deux morts.

Tout récemment M. de Martel a présenté à la Société de Chirurgie (mars 1920) neuf observations de traumatismes craniens. La méthode de Cushing a été employée dans six cas et deux fois elle a permis de découvrir des hémorragies méningées que l'examen clinique n'avait pas révélé. Ces hémorragies avaient vraisemblablement produit de la compression au niveau d'une zone silencieuse, compression qui se traduisait cliniquement par des symptômes extrêmement diffus. Les neuf observations de M. de Martel illustrent la conduite à tenir que nous avons préconisée : nous les reproduisons à la fin de ce travail.

Cependant à la réunion de février 1920 de la Société de Chirurgie, la trépanation décompressive fut malmenée par quelques chirurgiens.

On a l'impression que cette opération a été discréditée en raison de l'indication systématique qu'en faisait son auteur et de la promesse de suppression de ces accidents éloignés, promesse qui n'a pas toujours été réalisée.

Certains chirurgiens paraissent également avoir rejeté cette intervention après deux ou trois succès.

Il va sans dire que cette méthode n'entraînera pas infailliblement la guérison; nous ne prétendons pas davantage que la ponction lombaire a vécu au point de vue thérapeutique, mais il s'agit avant tout de faire disparaître les accidents qui pourraient entraîner la mort. La trépanation sous-temporale employée d'après les indications cliniques nettes et non systématiquement donnera de bons résultats. Nous avons cherché à établir que cette intervention découlait logiquement de ce que nous savons actuellement de la physiologie pathologie des accidents immédiats et de certains accidents éloignés et qu'en ayant recours à son emploi les chances du chirurgien se trouvaient augmentées.

Un de nos maîtres, le Professeur Bérard, partisan de la méthode de Cushing, a donné une juste appréciation des efforts souvent vains du chirurgien contre certains traumatismes particulièrement graves. En préconisant la méthode de Cushing, nous trouvons qu'il est judicieux d'admettre les sages réserves qu'il a faite au sujet des grands traumatismes de la base.

« Nous savons, en effet, qu'un des éléments de gravité de ces fractures, surtout après un traumatisme très violent ou après la précipitation d'un lieu élevé, réside dans la contusion encéphalique étendue ou profonde qui, par elle-même, peut entraîner des lésions irréparables du cerveau et du bulbe et aboutir à la mort rapide, que l'on trépane ou non ».

Bulletin médical (15 février 1913).

CHAPITRE VI

Remarques au sujet de l'opération de Cushing

Les indications techniques données par Cushing, dans les *Annals of Surgery*, de mai 1908, au sujet de la trépanation décompressive sont extrêmement concises et l'on peut se demander si la technique opératoire suivie par certains chirurgiens est bien semblable à celle employée par Cushing. M. le professeur Leriche nous a fait part des notes qu'il a prises à Boston, en 1913, en voyant Cushing pratiquer une trépanation décompressive pour tumeur cérébrale. Nous relevons exactement ces indications : Incision temporale linéaire longue; incision intra-musculaire, rugination large; application d'une couronne de trépan, agrandissement à la pince-gouge, *largeur de la trépanation, petite paume de main*, hémostase minutieuse à la cire et au muscle; incision étoilée de la dure-mère.

De plus, Cushing pratique toujours la trépanation

bilatérale, car l'effet décompressif ne se fait le plus souvent sentir que d'un seul côté, ce qui prouve encore l'étrange circulation du liquide céphalo-rachidien et les effets décompressifs insuffisants que l'on pourrait attendre d'une ponction lombaire.

Pour qu'une trépanation soit vraiment décompressive il faut donc que l'orifice ait une largeur suffisante : 7 à 8 centimètres et que la dure-mère soit ouverte de telle façon que la fermeture rapide des lèvres de l'incision ne soit pas possible. La filtration doit être sinon définitive du moins durable.

Quant à la manière de faire de certains chirurgiens américains et, en particulier, de Cushing, nous ne pouvons que résumer les impressions dont M. Leriche a fait part à la Société nationale de Médecine de Lyon (19 janvier 1914).

Les merveilleux résultats qu'a obtenus Cushing en chirurgie nerveuse nous obligent à penser que la technique opératoire de ce maître est la raison de ses succès. La minutie de l'opération consentie par une lenteur voulue, le respect des tissus et la perfection de l'hémostasie, l'anesthésie vraiment scientifique sont certainement les causes de la constance des bons résultats. Il en va pour la trépanation décompressive comme de toutes les autres interventions et, sans nul doute employée de la même façon que Cushing, elle doit donner les mêmes résultats.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Leriche (résumée).

Lieutenant. 4 octobre 1919.

Fracture de la base du crâne par chute de cheval sur l'occiput — Coma — Secousses convulsives — Exagération bilatérale des réflexes.

Inégalité pupillaire énorme. Dilatation à droite où il y a une grosse exophtalmie.

Ecoulement du sang par le nez, la bouche et les deux oreilles.

Plaies du cuir chevelu avec hématome postérieur. Double trépanation temporale décompressive donnant issue à droite à un gros foyer de contusion cérébrale.

Amélioration passagère — Mort une heure après.

OBSERVATION II.

Leriche (résumée).

B.... décembre 1919.

Chute de cheval — Plaie occipitale. Fracture de l'étage moyen avec irradiations antérieures.

Coma avec contractions.

Pouls accéléré — Hémorragie par le nez et les oreilles. Ponction lombaire — Liquide rosé:

Trépanation décompressive sous-temporale gauche. Cerveau sous tension — Très peu de liquide céphalorachidien.

OBSERVATION III.

Berger et Klumpke (Revue de Chirurgie 1889 n° 85).

Un homme tombe d'un deuxième étage et il présente deux fractures à peu près parallèles de la base, l'une dans l'étage antérieure, l'autre dans l'étage moyen à droite. Il y avait un épanchement extra dure-mérien du volume d'un œuf de poule, occupant la partie profonde de la fosse moyenne. Il avait soulevé la dure-mère jusqu'à combler la fosse, c'est-à-dire jusqu'au niveau de la petite aile du sphénoïde et du bord supérieur du rocher. La dure-mère n'était pas décollée dans toute l'étendue de l'étage moyen mais seulement jusqu'au plan indiqué. La cause de l'épanchement était dans une rupture de la branche antérieure de la méninge moyenne située à 2 cm. 1/2 de la bifurcation. A 1 cm. 1/2 plus loin il y avait une deuxième déchirure. La dure-mère était éraillée dans les deux points, mais seulement aux dépens de sa face externe. La face interne était intacte.

OBSERVATION IV.

Chateau (Société anatomo-clinique de Lille 1908) page 151 in Duret.

F... 46 ans. Tombé à la renverse sur l'occiput d'un tramway en marche. Fracture de l'étagé postérieur. Trépanation qui ne révèle rien autre qu'une fracture comminutive au niveau de la plaie occiputale et une fissure irradiée à sa base. Mort 74 heures après. A l'autopsie : « La dure-mère qui recouvre les circonvolutions frontales est intacte, mais présente une teinte noirâtre. Après l'avoir incisée, on tombe sur un épanchement sanguin en partie coagulé. Le coagulum s'étend de F1 à droite et à gauche jusqu'aux circonvolutions motrices d'une épaisseur de 7 à 8 mm. A son extrémité frontale il va en diminuant et ne présente guère que 2 mm. au niveau de la zone rolandique. Une coupe des lobes frontaux montre que seule F2 est lésée. Les altérations ne dépassent guère la partie corticale, elles sont plus prononcées à droite qu'à gauche. C'est à droite également que l'hématome était le plus accusé. Pas d'autres lésions cérébrales.

OBSERVATION V.

Leriche. — Société nationale de médecine de Lyon (2 mars 1914).

Homme âgé de 40 ans reçoit le 25 mai 1912 un choc violent sur le front; il travaillait dans une scierie lorsqu'une pièce de bois transversale vint le heurter sur le front de telle façon que le cuir chevelu fut presque arraché; il ne tenait plus que dans la région temporo-pariétale; en avant et en arrière il était décollé à hauteur au milieu du front.

Le malade reçu dans le service de M. Poncet fut recousu et pansé par M. Cotte qui ne constata aucun signe de fracture du crâne ni le moindre symptôme de contusion cérébrale et quelques jours après, le blessé bien guéri put reprendre son

travail. En juillet 1913 il revint se plaignant de céphalées fronto-occipitales très intenses. (continuelles depuis quelques mois — sans autre précision).

De plus, à plusieurs reprises, dans ces dernières semaines il aurait pris des crises d'épilepsie, mais il fut impossible d'avoir des détails précis sur la symptomatologie de ces crises.

L'examen ne révélait pas grand chose; je ne pus relever qu'un peu d'hyperesthésie de la moitié droite du corps, quelques soubresauts involontaires dans les deux bras et une légère parésie faciale gauche, mais il y aurait d'autre part une hypertension formidable du liquide céphalorachidien; la ponction donna naissance à un jet continu qui sauta à 1 m.20. Malgré une soustraction notable de liquide, le malade ne fut pas amélioré.

Pendant un mois le malade mis en observation ne prit aucune crise, par contre presque chaque jour, il avait des céphalées atroces qui le confinaient au lit. Une radiographie ne montra rien.

En l'absence de tout signe précis, je me décidai à faire une trépanation dans la fosse temporale droite : je procédai comme j'avais vu faire Cushing à Boston, c'est-à-dire en découvrant le crâne par une incision verticale passant en pleine tempe, dissociant sans les couper les fibres du muscle temporal. Une fois l'os à nu et le périoste ruginé, une ouverture de l'os fut faite à la fraise et le trou agrandi à la pince gouge aussi largement que possible. Le crâne était très épais. Il avait plus d'un centimètre. La dure-mère épaisse fut incisée en étoile.

Une assez grande quantité de liquide s'écoula sous tension. Les vaisseaux pie mériens étaient énormes sur le cerveau,

Je ne dis rien d'anormal. La dure-mère fut laissée ouverte. Le muscle temporal fut suturé au catgut puis l'aponévrose et un dernier plan de suture sur la peau.

Les suites de cette intervention faite exactement suivant la technique de Cushing (minutie extrême de l'hémostase, ligature préventive de tout vaisseau, hémostase musculaire au niveau de moindre suintement) furent très simples, l'amélioration fut considérable, et le 13 août, le malade quittait le service très soulagé, ne se plaignant plus que de quelques douleurs dans la région rétro-auriculaire, douleurs dues à la distension des tissus par le liquide céphalorachidien qui filtrait continuellement hors du crâne et se perdait dans les tissus. Actuellement cela a complètement disparu; cependant comme vous pouvez le voir, l'ouverture durale existe toujours sous les téguments et il y a dans la tempe une zone de battements très visibles.

Cet homme n'a pas repris de douleurs de tête ni de crises. Il a laissé son métier de charpentier, mais travaille actuellement dans une fabrique. Il se plaint seulement d'un peu de vertige quand il baisse la tête. Cela tient sans doute à un peu d'hypertension et je compte faire prochainement du côté gauche la même opération qu'à droite.

Suivant toute vraisemblance, cet homme a eu du fait de son accident d'il y a vingt mois, une fracture méconnue du crâne, probablement localisée à la table interne et en tous cas sans le moindre symptôme. Consécutivement il s'est fait probablement un cal irritant qui entretenait une hypertension considérable, d'où les accidents observés.

Dans la suite, une trépanation sous-temporale avec incision étoilée a été faite du côté gauche; elle a donnée issue à une grande quantité de liquide céphalorachidien sous pres-

sion. Le cerveau était un peu aplati, même excavé à ce niveau; la guérison opératoire a été obtenue sans incident. Au moment de son départ, (26 février) le malade pouvait incliner la tête et la laisser penchée en avant sans éprouver de vertige.

OBSERVATION VI.

R. L. - Payne.

Opération décompressive pour les fractures de la base du crâne.

(The Journal of the American Medical Association). tome LVIII février 1912. in Journal de Chirurgie.

Payne rapporte l'observation suivante:

Un marin avait été frappé violemment sur la voûte du crâne par la chute d'une vergue. Il perdit immédiatement connaissance. Amené à l'hôpital 3 jours après, il ne présentait pas de lésions de la voûte, mais une ecchymose de la région mastoïdienne gauche. Il y avait paralysie complète de la partie inférieure et droite de la face, de la moitié droite de la langue et des membres supérieurs et inférieurs droits. Le malade était dans le coma avec un pouls à 44 et une pression sanguine élevée.

On fit le diagnostic de fracture de la base du crâne, sous anesthésie générale on tailla un large lambeau ostéoplastique. La dure-mère était tendue et son incision donna issue à un jet de liquide céphalorachidien. On ne trouva rien sur la zone motrice mais un écarteur mousse soulevant le lobe temporal permit de voir une fracture du rocher et d'extraire

une certaine quantité de sang noir avec des caillots et des débris de matière cérébrale; on mit un petit drain et on remplaça le lambeau ostéoplastique.

Le pouls remonta aussitôt à 70 et douze heures après le malade pouvait remuer légèrement le pied paralysé; au bout de 6 semaines il sortait de l'hôpital guéri de sa paralysie de la langue et des membres supérieurs et inférieurs droits, mais conservant cependant sa paralysie faciale inférieure droite.

A ce propos Payne insiste sur l'utilité de l'opération décompressive et sur les dangers que peuvent présenter la ponction lombaire et la vieille méthode de la saignée dans les fractures de la base et en général toutes les fois qu'il y a augmentation de pression intracrânienne.

OBSERVATION VII.

Professeur Leriche.

R. Chute de bicyclette avec précipitation. Vu 3 heures après dans le coma, avec sang par le nez et les oreilles. Paralysie faciale gauche. Pouls 40. Température 38,5.

Double Cushing immédiatement : la dure-mère tendue laisse couler une grande quantité de liquide céphalo-rachidien sanglant. Mèche au contact. Le soir coma peu modifié mais pouls à 60. Pansement tout mouillé.

Le deuxième jour, coma identique. Pouls 58 à 60; l'écoulement du liquide est très abondant. Pansement tout mouillé. Oreillers et matelas mouillés.

Le troisième jour, pouls 60. Commence à reconnaître l'environnement.

Le quatrième jour, l'ablation des mèches laisse échapper un magma de bouillie cérébrale et de caillots. Ponctions lombaires : liquide rose. 30 à 40 cc. sous pression. Les jours suivants, état stationnaire.

Le neuvième jour, amélioration considérable. Grognelements. Vie végétative jusqu'au dix-septième jour. Puis jusqu'au 53^e jour état infantile. Le 57^e jour, ponction lombaire : énorme hypertension. Liquide clair.

Le 82^e jour, sort guéri avec grande irritabilité.

OBSERVATIONS

de M. le Professeur de Martel.

1^o. — Chute de tramway sur la nuque. Perte de connaissance immédiate. Hémorragie nasale. Paralysie faciale gauche. Ponctions lombaires, liquide très sanglant. Mort 8 heures après l'accident sans que j'ai eu le temps d'intervenir. L'autopsie n'a pu être faite.

2^o. — Chute du quatrième étage dans la cage d'un escalier. Perte de connaissance immédiate. Pouls ralenti (45). Ecchymose sous-conjonctivale trois jours après l'accident. Pas de paralysies des nerfs crâniens. Tout ayant été préparé pour la trépanation, ponction lombaire, liquide sort en jet très facilement. On en retire 40 cc. environ. Aussitôt après la ponction le malade remue très légèrement sans reprendre connaissance. Deuxième ponction lombaire le lendemain suivie d'un

rouveau mieux. Dans ces conditions je ne pratique pas la trépanation et je renouvelle les ponctions.

Guérison complète au bout de 12 jours.

3°. — Homme de 70 ans projeté contre un arbre par un cheval de fiacre emballé. Coma immédiat. Paralysie faciale droite. Ponction lombaire ne ramène que quelques gouttes d'un liquide peu sanglant. Malgré l'état évidemment très grave, trépanation sous-temporale de Cushing. Je trouve un grand décollement de la dure-mère, espace décollé rempli de sang. Artère méningée rompue. Dure-mère est incisée en croix. La pointe du lobe temporal apparaît piqueté d'hémorragies milliaires. Un peu de liquide sanglant s'échappe. Ponction lombaire aussitôt après l'opération. Je retire facilement 40 cc. d'un liquide très sanglant. Le blessé meurt 48 heures après l'opération sans avoir repris connaissance.

4°. — Chute d'un deuxième étage. Coma immédiat. Paralysie faciale. Respiration stertoreuse. Pouls 78. Blessé vu 6 heures après l'accident. Otorragie. Ponction lombaire ramène un liquide très sanglant, mais qui ne coule que goutte à goutte. Double Cushing. A gauche, rupture de la méningée, Gros hémioratome extra-dural. Le temporal n'est pas enfoncé mais seulement profondément fissuré. Dure-mère très tendue. Ponction lombaire renouvelée après la trépanation, donne très facilement 40 cc. de liquide céphalo-rachidien très teinté. Décollement de la dure-mère jusqu'au trou petit rond que j'oblitére avec une pointe d'os. Incision cruciale de la dure-mère. Il s'échappe deux cuillerées à café de liquide teinté. Suture de la peau sans drainage. Le blessé sort du coma le lendemain matin à 6 heures, 12 heures après l'intervention. Les ponctions lombaires sont répétées tous les jours pendant une huitaine. Guérison.

5°. — Homme blessé par la chute d'une poutre sur la tête. Otorragie. Epitaxis. Subcoma. Le blessé répond mal aux questions qu'on lui pose. Pouls 60. Strabisme. Céphalée. Ponction lombaire ramène liquide sanglant. Après la ponction la céphalée est très exagérée et le blessé plus obnubilé encore. Double Cushing sans drainage. Guérison.

6°. — Enfant de 5 ans. Chute sur le pavé d'un premier étage élevé. Perte de connaissance immédiate. Paralysie faciale. Ponction lombaire ramène facilement 30 cc. de liquide sanglant. Amélioration évidente après la ponction. Les ponctions sont renouvelées régulièrement jusqu'à guérison complète.

7°. — Jeune fille projetée par une auto contre le trottoir. Perte de connaissance. Paralysie faciale droite, épitaxis, otorragie. Fracture de cuisse. La ponction lombaire ramène un liquide sanglant. J'en extrais 30 cc. Pas d'amélioration. Double opération de Cushing justifiée par les raisons que toujours, à mon sens, en faveur de Cushing et en outre par l'impossibilité de remuer la blessée pour lui faire des ponctions lombaires. Guérison.

8°. — Jeune femme projetée contre un arbre dans un accident d'automobile. Coma immédiat. Je la vois 5 jours après l'accident. Paralysie faciale gauche. Large Cushing à gauche. La blessée sort du coma quelques heures après l'opération. Guérison. J'ai revu cette malade plusieurs fois, la paralysie faciale persiste.

9°. — Soldat de l'armée d'Orient amené au navire-hôpital Charles Roux dans un coma absolu. Epitaxis. Otorragies. Paralysie faciale. Pouls lent. Ponction lombaire ramène liquide sanglant. Double Cushing. Le blessé sort du coma douze heures après l'opération. Ponctions lombaires répétées. Guérison.

CONCLUSIONS

A. — Il est très difficile de déterminer exactement par des statistiques la mortalité vraie des traumatismes du crâne et il est dangereux de raisonner sur ce sujet d'après ses seules impressions; on est alors trop facilement victime d'une série heureuse ou malheureuse. Nous avons essayé d'arriver à une précision aussi grande que possible en consultant les registres de l'Hôtel-Dieu et de l'Hôpital Desgenettes de Lyon. Tout en faisant des réserves sur des causes d'erreurs faciles à imaginer, nous sommes arrivés au résultats suivants :

Sur 113 cas de traumatismes du crâne, nous avons noté 68 décès, c'est-à-dire 60 pour 100; sur les 68 décès 55 ont eu lieu dans les 36 heures soit 80 pour 100.

B. — Il faut en conclure que le grand danger des fractures n'est pas l'infection, mais que la gravité tient :

a) à l'intensité de la contusion.

b) à la compression plus ou moins diffuse par l'hémorragie.

c) aux conséquences bulbaires de l'hypertension.

C. — De ces différents facteurs, le seul chirurgicalement modifiable dans les fractures de la base du crâne, c'est l'hypertension.

On peut agir sur ce facteur de deux façons, par la ponction lombaire et par la trépanation sous-temporale décompressive de Cushing.

Il nous semble qu'il ne faut pas opposer ces deux méthodes mais les employer judicieusement suivant les cas. Plusieurs éventualités peuvent se présenter :

1°. La ponction lombaire est suivie d'une amélioration presque immédiate. Elle a amené une diminution du coma et l'amélioration va en s'accroissant. Il faudra s'en tenir là et renouveler les ponctions lombaires jusqu'à guérison.

2° Nous retirons du sang pur par la ponction lombaire et il n'y a aucune amélioration dans les heures qui suivent. Il faudra avoir recours à la trépanation décompressive.

3°. La ponction lombaire nous a donné une amélioration immédiate, mais la répétition de la ponction n'a pas amélioré l'état du blessé. Vers le 4^e ou le 5^e jour, il y a indication nette de faire une trépanation décompressive.

D. — L'hypertension intracranienne paraît être une des causes les plus importantes de certains accidents tardifs consécutifs à un traumatisme crânien, en particulier des céphalées tenaces post-traumatiques. La

trépanation sous-temporale décompressive pourra être employée avec succès lorsque le traitement médical et les ponctions lombaires n'auront pas donné de résultats satisfaisants.

Vu :
LE DOYEN,
Pour le DOYEN,
l'Assesseur,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BERARD.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 avril 1920

LE RECTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie 17 février
1920

VELPEAU. — De l'opération du trépan dans les plaies de tête.
1834.

CUSHING. — *Annals of Surgery*, mai 1908.

DURET. — Traumatismes cranio-cérébraux. 1919.

BÉRARD. — Traumatismes du crâne. (*Bulletin médical* 15 fé-
vrier 1913.

LERICHE. — Valeur de la ponction lombaire dans les plaies
du crâne par projectiles de guerre (*Journal de Chi-
rurgie*).

JABOULAY. — Chirurgie du système nerveux.

GÉRART-MARCHAND. — in Duplay Reclus (Traité de Chirurgie).

LE DENTU et DELBET. — Maladies du crâne et de l'encéphale.

- VINCENT. — Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie. 1912.
- TIXIER. — Indications opératoires des traumatismes anciens du crâne. (*Revue de chirurgie* 1906).
- S. CHAUVET. — De la pression du liquide céphalorachidien et de sa mesure. (*Presse Médicale* 4 juillet 1914).
- MOUSTIER. — Hypertension et mort par œdème pulmonaire aigu chez des blessés cranio-encéphaliques. (*Presse Médicale* 28 février 1918).
- MURET. — L'épanchement de sang dans les fractures de la base du crâne (*Thèse Paris* 1909).
- GARACH. — Manifestations oculaires des fractures indirectes de la base du crâne. (*Thèse Paris* 1914).
- BOLLACK. — Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. (*Thèse Paris* 1919).
- J. HOMANS. — Le traitement chirurgical des traumatismes de la tête intéressant le cerveau. (*The Boston Medical and Surgical Journal* 1912. in *Journal de Chirurgie* 1913).
- R. L. PAYNE. — Opérations décompressives pour les fractures de la base du crâne. (*The Journal of the American Medical Association* 1912. in *Journal de Chirurgie*, 1912).
- L. BATHE RAWLING. — La trépanation décompressive. (*Société Médicale de Londres* 1914).

— La céphalée de guerre et son traitement chirurgical.
" (*The British Journal Medical* 1919, in *Journal de Chirurgie* 1919).

LUXEMBOURG. — Trépanation dans les fractures de la base
du crâne. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* 1909,
in *Journal de Chirurgie* 1909).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
--------------------	---

CHAPITRE I.

Statistique	9
-------------------	---

CHAPITRE II.

L'hypertension intracrânienne, cause importante de la mort des premiers jours dans les trauma- tismes de la base du crâne	14
---	----

CHAPITRE III.

L'hypertension intracrânienne, cause de certains acci- dents éloignés des fractures du crâne	21
---	----

CHAPITRE IV.

La traduction clinique de l'hypertension intracrânienne Sa mesure.	25
--	----

CHAPITRE V.

Ponction lombaire et trépanation décompressive.	
a) dans les traumatismes crâniens s'accompa- gnant de phénomènes diffus de compression.	28
b) dans certains accidents tardifs d'hypertension.	

CHAPITRE VI.

Remarques au sujet de l'opération de Cushing.	41
Observations	43
Conclusions	53
Bibliographie	56
